UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N° 9

CONTRIBUTION
à l'étude du Tétanos du nouveau-né

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en janvier 1948

PAR

Albert TOBELLEM

MEMBRES DU JURY	MM. R. SOREL	*Président*
	MOREL, VIRENQUE, GADRAT	*Assesseurs.*
	BASEX	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6
—
1948

Contribution à l'étude du Tétanos du nouveau-né

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N° 9

CONTRIBUTION
à l'étude du Tétanos du nouveau-né

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en janvier 1948

PAR

Albert TOBELLEM

MEMBRES DU JURY

MM.	R. SOREL	*Président.*
	MOREL	*Assesseurs.*
	VIRENQUE	
	GADRAT	
	BASEX	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6

1948

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. CALVET.
ASSESSEUR	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER.
	GORSE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS	MM. RISPAL	MM. MOOG	MM. MAURIN
ESCAT	LAFFORGUE	MERIEL	RIBAUT
	ARGAUD	CAUBET	SERR

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER.
Clinique médicale	TAPIE (J.)
	ROQUES.
Clinique obstétricale	GARIPUY.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Anatomie	CLERMONT
	VALLOIS
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL.
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopedie	N..
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.).
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	MONNIER (P.)
Médecine légale et Médecine du Travail	PLANQUES
Histologie et Embryologie	BROUSSY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	BAISSET
Obstétrique	GUILHEM
Anatomie	COULOUMA

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Histologie	MM. BIMES, ch. de t.
Anatomie	LAZORTHES
Médecine	GADRAT
	DARNAUD
	GERAUD
	DARDENNE
	LAPORTE
Chirurgie	VIRENQUE
	GRIMOUD
	RIEUNAU
	DIEULAFE
Ophtalmologie	DAMBRIN (P.)
Chimie médicale	DEODATI
Physique médicale	VALDIGUIE (P.)
Pharmacie	MARQUES
Chimie générale phamaceutique	COUTURIER
Histoire naturelle et pharmaceutique	BLANC
	Mme DULUCQ-MATHOU

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sage-femmes	MM. GARIPUY.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.).
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC.
Stomatologie	CADENAT.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	BOUISSET.
Clinique de la Tuberculose	MOREL DAMBRIN (P.)
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	MM. BLANC.
Médecine Sociale et du Travail et Assurances Sociales	BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BOUNHOURE
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE
Urologie	LIHEZ
Ophtalmologie	DE DAX
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Clinique O.R.L.	CLAUX
Secrétaire de la Faculté	DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Exemple de bonté et d'abnégation, c'est à elle que je dois le meilleur de moi-même. Son absence aujourd'hui est plus douloureuse que jamais.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Dont l'affection et les sacrifices resteront gravés dans mon esprit et dans mon cœur. Faible témoignage de ma profonde reconnaissance.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

Médecin Auxiliaire

Mort pour la France en 1940.

A MA TANTE
MADAME Vve M. TOBELLEM

Depuis la mort de mes parents, luttant quotidiennement, sachant garder pour elle sa tristesse, et masquer par un sourire maternel toute l'autorité de sa charge, elle a su me rendre la vie heureuse.

A MES SŒURS

A MES BEAUX-FRERES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE

ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL

Professeur de Clinique Infantile

Nous le remercions d'avoir accepté la présidence de cette thèse dont il nous a inspiré le sujet.

Qu'il veuille bien accepter ici l'hommage de notre profonde gratitude et de notre vive admiration.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL
Professeur de Pathologie Médicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR
VIRENQUE
Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT
Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR BASEX
Chef de Clinique
et chargé de cours à la Faculté

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR
J. CALVET
Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur de Clinique O. R. L.
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARDIER
Chef de Clinique à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEVRAT
Chef de Clinique à la Faculté

Introduction

Aujourd'hui mieux connu, mieux individualisé que jadis, le tétanos du nouveau-né offre aux yeux des pédiatres, des caractéristiques qui le distinguent du tétanos de l'adulte. Il obéit certes d'assez près aux lois qui règlent les modalités d'apparition, d'évolution et de pronostic de tout tétanos, mais il prend une personnalité par la façon dont l'organisme jeune du nourrisson, en pleine activité, en pleine croissance, au système nerveux et endocrinien en formation, réagit différemment aux toxines et s'en libère plus facilement.

En abordant la question du tétanos du nouveau-né, nous n'avons pas l'intention de faire une étude complète de cette affection. Nous voulons surtout, après une vue d'ensemble rapide, envisager les divers modes de traitement dont dispose actuellement le praticien, tant du point de vue médical que chirurgical et dont les résultats souvent favorables, méritent aujourd'hui une description détaillée.

Après une brève définition de la maladie, il nous a paru intéressant de rechercher dans la littérature médicale quelques appréciations pour situer la fréquence et la gravité du tétanos chez le nouveau-né.

Dans un deuxième chapitre, nous en exposerons les données cliniques.

Le troisième chapitre sera consacré à l'exposé des méthodes récentes de traitement ; nous en apprécierons leur valeur.

Nous apporterons, pour terminer et appuyer nos conclusions, un certain nombre d'observations de petits malades traités suivant les derniers procédés, observations que nous avons relevées dans la littérature médicale, ainsi que celles que nous avons recueillies dans le service de Médecine Infantile, grâce à l'obligeance de M. le Professeur Sorel.

Définitions

Le tétanos, en général, est une maladie infectieuse commune à l'homme et aux animaux, due aux exotoxines sécrétées par un bacille anaérobie, le bacille de Nicolaïer. Les spores de ce bacille, qui vivent normalement dans le sol, sont introduites dans l'organisme de l'homme par des plaies souillées de terre.

Chez le nouveau-né, la porte d'entrée, quand elle est apparente. est presque toujours ombilicale. Rarement, elle a été signalée sur d'autres points du tégument. Les spores germent dans le foyer d'attrition où elles donnent naissance au bacille de Nicolaïer, lequel végète « in situ » et secrète des toxines à affinité neurotropes. Ces toxines vont se fixer sur les centres nerveux, empruntant la voie sanguine d'une part, la voie nerveuse ascendante d'autre part. L'invasion des centes nerveux par la toxine se manifeste par des contractu-

res avec accès paroxystiques des muscles striés qui constituent le principal symptôme du tétanos.

Ce cheminement de la toxine demande un certain temps, et il y a toujours une période d'incubation silencieuse entre la blessure tétanigène et les premières manifestations de la maladie. La période d'incubation est souvent très courte chez le nouveau-né.

CHAPITRE PREMIER

Fréquence et gravité du tétanos chez le nouveau-né

Cette affection fut parfois un véritable fléau selon Pierre Lacaze. En 1860, les statistiques de la Nouvelle-Orléans attribuaient au tétanos le plus grand nombre de décès après la tuberculose. Anders raconte qu'un médecin de l'Etat du Mississipi nota, chez les nègres, un décès par tétanos sur deux naissances. A Saïgon, la mortalité par tétanos ombilical atteignait 20 % des naissances il y a seulement quelques années. Pour Affre, cette maladie est très fréquente à Dakar dans la clientèle indigène. On l'observe aussi au Caucase, dans l'Ile Formose. Elle est fréquente dans certaines parties de l'Europe. Miron et Manolesco signalent la mortalité effrayante des enfants

roumains par tétanos. Il a été observé très souvent en Allemagne et dans la presqu'île Scandinave. En Italie, il est assez répandu. On en a signalé quelques cas en Espagne, en Suisse, en Angleterre.

En France, on serait effrayé peut-être du nombre de cas que peuvent observer certaines sage-femmes de banlieue. Cette maladie est certainement plus fréquente qu'on le croit, parmi la population rurale.

Les médecins établis en Algérie sont frappés du nombre de décès d'enfants indigènes âgés de moins de 20 jours et quand ils s'attachent à en rechercher la cause, ils arrivent à la conviction que le tétanos ombilical joue un grand rôle dans cette mortalité.

C'est surtout en hiver que l'on constate cette maladie dans les colonies.

La courbe mensuelle de mortalité des petits Européens n'est pas du tout symétrique à celle des indigènes ; un facteur de mortalité, particulier au nouveau-né indigène, fait sentir son action parmi les mois d'hiver.

« Tout s'explique — nous dit Gautier — si l'on veut bien voir la manière de vivre des indigènes. Pendant les mois d'hiver, quand il pleut, les animaux domestiques (moutons, poules) viennent se mettre à l'abri dans les gourbis, y semant leurs déjections. La terre humide du gourbi devient une véritable culture du bacille de Nicolaïer.

La femme indigène accouche accroupie sur le sol, ou sur une peau de mouton. La femme qui l'aide, opère sous les jupes, sans rien voir, elle est accroupie aussi et se souille les mains par terre. Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, que la plaie du cordon ombilical produite avec un couteau servant à tous les usages et affûté sur la pierre du seuil ou avec un tesson de bouteille, soit infectée par le bacille du tétanos.

L'été, au contraire, les conditions sont changées. Les animaux entrent moins dans le gourbi qui est sec, le soleil purifie tout ce qu'il atteint, le bacille passe à l'état de spore. Le tétanos n'existe pas. »

L'introduction dans la pratique obstétricale, de l'asepsie et de l'antisepsie, a fortement fait régresser la fréquence du tétanos ombilical. Il a disparu des services d'accouchement. Il est excessivement rare dans les milieux d'une propreté normale, mais hélas il est cependant fréquent dans les colonies et la clientèle rurale.

Nous paraissant due surtout au manque total d'hygiène des personnes qui, en dehors de toute surveillance médicale, prennent charge de l'accouchement et des soins à donner au nouveau-né, il est donc, en grande part, du domaine de la prophylaxie, de faire disparaître de plus en plus cette maladie.

CHAPITRE II

I. — Symptomatologie

a) *Période de début :*

Le refus du sein, l'impossibilité du têter, est souvent le signe révélateur qui alarme l'entourage. Pour Variot, « l'enfant saisit le sein avec avidité, mais le quitte aussitôt et se renverse en arrière. »

Cerf (d'Angers). a observé un phénomène inverse : « L'enfant mise au sein, y était restée 35 minutes, faisant ainsi une tétée beaucoup plus longue que d'habitude et avec beaucoup plus de difficulté. »

On signale parfois un état de souffrance que le nouveau-né manifeste en criant. Ces cris, ces gémissements, le refus du sein sont pour les classiques, dûs à une contraction douloureuse du pharynx. D'après Variot, la dysphagie serait le premier symptôme de la maladie.

L'interrogatoire de l'entourage nous donnera tous les renseignements sur ces signes fonctionnels ; ils ont un grand intérêt car ils attirent l'attention du médecin sur un état de souffrance du nouveau-né, et l'incitent à une surveillance et à la recherche minutieuse des causes de cet état anormal.

L'examen du petit malade, nous permettra de nous rendre compte de l'existence d'une contracture, plus ou moins forte, des masseters temporaux et ptérygoïdiens, signe de la plus grande valeur. Le trismus, même isolé, même incomplet, doit faire penser au tétanos. On le retrouvera dans nos observations. Parfois même, il s'accompagne d'emblée de dysphagie : l'enfant refuse l'alimenattion et ses mâchoires sont raides. Lorsque les contractures touchent les muscles peauciers de la face, elles donnent au visage une expression particulière, l'aspect classique du « rire sardonique » ; la région frontale présente des rides permanentes.

b) *Période d'état :*

Les contractures gagnent ensuite les membres. Cette période de généralisation est extrêmement courte, aussi elle est le plus souvent déjà terminée quand le médecin est appelé auprès du malade.

Les membres supérieurs sont collés au

corps, avant-bras fléchis, doigts repliés dans la paume des mains. Cette contraction musculaire est très violente, difficile à vaincre.

Les membres inférieurs peuvent prendre des attitudes diverses ; hyperextension avec pied à angle droit, orteils fléchis, jambe croisée, jambe en rotation externe et adduction, flexion des cuisses sur le tronc, chien de fusil.

La musculature cervicale parfois touchée, peut se dessiner sous forme de cordelettes. La tête est parfois renversée en arrière et complètement immobilisée.

L'état de contracture peut être généralisé et tel que « l'enfant est raide comme une barre de fer » et qu'on peut le soulever d'une seule pièce en le prenant par une des extrémités sans provoquer la moindre amorce de flexion du cou, du tronc ou des membres inférieurs » (Dr Viart).

Sur cet état de contracture, viennent se greffer les crises paroxystiques que peuvent provoquer : un contact, des impressions auditives ou visuelles, même légères. Si le tétanos a une allure particulièrement sévère, les crises peuvent être même spontanées. Ces crises sont une exacerbation des contractures permanentes qui atteignent alors leur degré le plus élevé ; tous les muscles se contractent : la tête se rejette encore plus en arrière, la colonne vertébrale s'incurve au point que l'en-

fant ne pourrait reposer que sur la nuque et les talons : c'est l'opisthotonos qui peut être plus ou moins prononcé. L'emprosthotonos a été également remarqué.

Les contractures peuvent prendre un caractère clonique. On a vu des secousses cloniques parcourir les muscles de la face et des membres.

Ces crises sont très dangereuses pour la vie de l'enfant car les contractures qui, même dans leur état de calme, créent une gêne de la respiration, peuvent, alors qu'elles atteignent leur degré le plus élevé, aboutir à l'arrêt de cette fonction et à la mort par asphyxie au cours d'une crise plus intense et de plus longue durée. Les contractures et les crises s'accompagnent parfois de cyanose.

Au point de vue général, on remarque : peu de température, elle est parfois du type inverse, parfois très forte. Il nous semble qu'elle ne peut être d'aucune aide pour le pronostic de la maladie.

Les troubles digestifs, par contre, sont plus importants. L'impossibilité d'une alimentation normale de l'enfant, par suite de la dysphagie, des vomisements, de la diarrhée, fait que le petit malade dépérit rapidement, se déshydrate. Non seulement, ce terrain peu résistant favorise la marche du tétanos, mais peut être encore une porte ouverte à une in-

fection surajoutée qui aggraverait fortement le pronostic. On devra, néanmoins, essayer par différents moyens, d'alimenter l'enfant : petite cuillère, gavage à la sonde nasale, voie rectale.

L'examen de l'ombilic pourra, dans quelques cas, indiquer la porte d'entrée de l'infection.

Dans la grande majorité des cas, la propagation microbienne se fait par la voie ombilicale oblitérée par un caillot sanguin.

Si l'examen est positif, le cordon ou l'ombilic sera plus ou moins infecté, avec ou sans suppuration et réaction lymphangitique.

La porte d'entrée, ombilicale plus ou moins manifeste, connue, on pourra appliquer un traitement local, et effectuer des recherches bactériologiques qui peuvent être utiles, mais non plus, aujourd'hui indispensables à l'établissement du diagnostic. Si la plupart du temps on ne peut retrouver le bacille de Nicolaïer, c'est que, strictement anaérobie, il se loge profondément dans la plaie. Le développement en surface d'une flore microbienne associée, avide d'oxygène, favorise son anaérobiose.

Si l'examen est positif, il viendra simplement étayer un diagnostic déjà à peu près établi. Il ne faudra pas compter faire disparaître entièrement de cette plaie les bacilles de Ni-

colaïer qui peuvent s'y trouver. La résistance spécifique du microbe, sa localisation profonde dans la plaie, font qu'une antisepsie même précocement établie ne pourra en réduire fortement le nombre et la virulence.

Si l'examen ombilical est négatif, il ne devra influencer en rien le diagnostic, il faudra alors se livrer à un examen complet du nourrisson. Il peut s'agir de cas exceptionnels : fracture obstétricale de l'humérus, érosion du creux de l'aisselle provoquée par une attelle en carton (Rocher), une plaie de circoncision.

II. — Diagnostic

En résumé. le diagnostic est aisé si l'on se trouve en face du trépied pathognomonique : trismus, état de contracture, crise convulsive.

On écartera facilement :

La tétanie à forme généralisée, le pseudo-tétanos de Escherich : cette affection est exceptionnelle à cette période de la vie et s'observe surtout de deux ou trois mois jusqu'à trois ans (Nobécourt).

Les contractures musculaires symétriques, prédominant aux extrémités ; les attitudes spéciales des mains : doigts en cône, pouce en adduction forcée, autres doigts collés, si-

gnes de Chwosteck, de Trousseau, sont en faveur de la tétanie. Signalons enfin qu'entre les crises, il n'y a pas de fièvre et que le muscle est souple.

Le sclérème qui peut siéger à la face et, par durcissement des tissus, provoquer une difficulté d'ouvrir la bouche.

Les convulsions qui accompagnent les troubles digestifs, les broncho-pneumonies, les septicémies du nouveau-né, se distinguent du tétanos par : l'absence de trismus initial, d'extension progressive des contractures, de contracture permanente.

Certains états méningés que l'on reconnaît facilement à leur symptomatologie ; surtout l'hémorragie méningée. La ponction lombaire nous permettra d'écarter le diagnostic de tétanos, en mettant en évidence un liquide trouble ou sanglant.

Certaines méningo-encéphalites traumatiques ou infectieuses du nouveau-né, avec leur opisthotonos, leurs crises de renforcement tonique qui peuvent s'étendre aux muscles masticateurs, donnent éventuellement lieu à erreur.

Les raideurs résultant de traumatisme obstétrical.

L'élément essentiel du diagnostic positif reste donc le trismus qui, même incomplet, devra faire penser au tétanos. La grande erreur à éviter, est de ne pas y penser.

La constatation de ce signe devra inciter le praticien à mettre en œuvre sans tarder une thérapeutique spécifique.

Enfin, une notion très importante, dont on devra toujours tenir compte, est celle du milieu où s'est produit l'accouchement : ouvriers pauvres, vivant dans des logements insalubres, encombrés ; paysans qui, journellement en contact avec le bétail, passent sans aucun soin d'asepsie, de leur étable à leur habitacion ; accouchement pratiqué par des voisines de bonne volonté (tétanos propagé par la bouchère de l'Ile de Batz, accoucheuse bénévole et obligeante, qui, des mêmes ciseaux, coupait le cordon du nouveau-né et ouvrait le ventre des moutons.

III. — Pronostic

Le pronostic est classiquement considéré — à juste titre — comme d'une exceptionnelle gravité. Il est d'une rare difficulté vu la multiplicité des éléments, la valeur réduite de la plupart d'entre eux, la menace toujours suspendue d'une surinfection en milieu hospitalier.

Le pronostic du tétanos des nouveaux-nés, trismus nascentium, était désespérant. Variot dit 90 % de mort. Hutinel et Darré donnent le même chiffre. Bertoye, dans le traité de No-

bécourt et Babonneix, le déclare « très mauvais, presque toujours fatal ». Il signale cependant une statistique de Frantz, à sa clinique de Vienne, qui a seulement une mortalité de 40 % et les résultats de Bratusch Marain à Graz qui, sur 28 cas observés jusqu'en 1921, ne réussit à sauver qu'un malade, puis, en 1922 et 1923, voit huit tétanos et en guérit quatre, ce qu'il attribue au progrès de sa thérapeutique. Finkelstein note comme mortalité globale des différents auteurs avant la sérothérapie, 93 % ; lui-même, après la sérothérapie, en guérit 5 sur 10. P. Lacaze, à propos d'un cas observé dans le Service de M. Grenet, a donné une bonne étude du tétanos du nouveau-né et de son pronostic dans sa thèse (Paris, 1930).

Tout d'abord, l'insuffisance du poids de naissance, malgré les apparences, n'est pas un élément de gravité inexorable.

En effet, sur les 13 cas suivis de guérison rapportés dans la thèse de Craponne, quatre fois le poids de naissance n'atteignait pas trois kilogrammes. Un poids de naissance inférieur à la normale ne semble pas indiquer une moindre résistance à l'intoxication tétanique.

Le degré de la fièvre est trop inconstant pour qu'on puisse lui accorder de la valeur. Nos deux malades ont eu une température normale ou peu élevée (Obs. II et III). Le ma-

lade de M. Grenet qui a guéri, était resté hyperthermique pendant trois semaines (Observation IV).

Il faut donner une signification pronostique plus précise aux signes proprement tétaniques : l'intensité et la généralisation des contractures, la fréquence des paroxysmes et, en particulier, des crises de suffocation. La fatigue, l'épuisement et la souffrance qu'elles entraînent, l'entrave qu'elles apportent à l'alimentation, les risques d'asphyxie qu'elles font peser sur le malade, l'atteinte des centres nerveux dont elles sont le témoignage : c'est tout cela qui fait la gravité du tétanos des nouveaux-nés. L'atténuation des crises paroxystiques, leur moindre fréquence, sont les signes précurseurs de la guérison. Cependant chez l'adulte, comme chez le nouveau-né, les manifestations tétaniques s'accentuent souvent dans les jours qui suivent la mise en train de la sérothérapie ; et la détente des contractures ne se manifeste qu'après une assez longue période de dix à vingt jours.

Il est classique d'attacher une grande signification pronostique à la durée de l'incubation, c'est-à-dire à l'âge de l'enfant compté en jours ; « les formes mortelles ont débuté vers le sixième, septième, huitième jour de la vie » (Lacaze). Pourtant, sur les 13 cas de Craponne, six fois la maladie a débuté avant le hui-

tième jour et l'un d'eux est tombé malade le sixième jour.

Il est inutile de dire l'importance capitale que revêt la date de l'institution du traitement et, avant tout, la précocité de la sérothérapie.

La durée de l'évolution est également à considérer. Le tétanos du nouveau-né est, en règle, un tétanos aigu ou suraigu, mortel en six à dix jours. Lorsque le quinzième jour est dépassé, on est en droit d'envisager un pronostic favorable. C'est ainsi que 8 cas sur 13 de Craponne ont duré au moins vingt jours et le nôtre trois semaines.

Il est à remarquer que pour Variot, la mort était « habituelle aux formes prolongées au bout de trois à six semaines » bien que dans ces formes, les crises fussent rares. En réalité, les infections secondaires du premier âge en milieu hospitalier, sont le plus souvent responsables de ces décès tardifs. La bronchopneumonie de déglutition est fréquemment signalée, à la faveur d'un gavage (obs. I, Service de M. le Professeur Sorel). Le risque d'infection, la nécessité impérieuse de calme, de silence, imposent l'isolement complet du petit malade.

Les éléments favorables sont, en somme, la précocité du traitement et la survie maintenue au-delà du quinzième jour.

Mais au total, l'incertitude et le risque sont

toujours présents. Au premier jour du diagnostic posé, il est illusoire de prétendre porter un pronostic, et tout au long de l'évolution, si avec les jours qui passent, les chances de survie se renforcent, les risques d'accidents ou de complication mortelle restent très grands.

Il faut cependant garder une certaine confiance et s'organiser pour soigner son malade au mieux. Le tétanos des nouveau-nés ne comporte pas un pronostic irréductible et nous disposons de réels moyens de traitement.

CHAPITRE III

Traitement

Dans une récente publication, M. le Professeur Jean Cathala nous a exposé les bases du traitement actuel.

Nous avons, du tétanos en général, une connaissance déjà ancienne mais nous voyons dans les cliniques des maladies infectieuses beaucoup moins de tétanos du nouveau-né que de tétanos de l'adulte. Nous avons connu pas mal d'oscillations dans la pratique thérapeutique et dans la doctrine qui inspire cette thérapeutique.

En matière de tétanos, il importe de faire des distinctions profondes entre les séries de cas et le jugement ne peut qu'être différent suivant les milieux où l'on l'observe.

Il ne semble pas qu'à l'heure actuelle les principes du traitement du tétanos du nouveau-né soient difficiles à dégager.

Le traitement reste, bien entendu, dominé par la sérothérapie.

Tout d'abord, il paraît chimérique, comme on l'a longtemps espéré, de prétendre par l'apport d'une masse considérable d'antitoxines, ou par la répétition prolongée des injections, ou par l'introduction intraveineuse, intrarachidienne ou intrapéritonéale du sérum, de dissocier la toxine fixée sur le système nerveux.

Il n'y a pas de rapport entre la quantité de sérum et la durée de l'affection. En outre, on sait que de fortes doses de sérum ne seraient peut-être pas sans inconvénient pour le fonctionnement rénal. Rappelons enfin que l'on a pu envisager la possibilité, sous l'influence d'injections répétées, de la mise en œuvre d'une fonction antisérum « se traduisant par une diminution ou par une perte du pouvoir curatif du sérum ».

Nous avons eu recours à la voie sous-cutanée isolée ou associée à la voie intra-musculaire.

Porter le sérum « in situ » dans le système nerveux ou à sa périphérie est une conception qui remonte au début de la sérothérapie antitétanique. Mais les injections intra-rachidiennes répétées ne sont pas sans difficultés ni sans inconvénients.

La voie intra-veineuse qui était de pratique

courante en France, dès 1920, et qui était tombée en désuétude est toujours employée aux Etats-Unis, où elle connaît d'ardents protagonistes, dans le tétanos de l'adulte. Mais outre les graves inconvénients qu'elle comporte, elle se révèle inapplicable chez le nourrisson : les injections dans le sinus longitudinal supérieur sont à proscrire vu leur danger, même lorsqu'elles sont pratiquées par des opérateurs expérimentés. Il est cependant intéressant de noter que cette voie d'introduction paraît théoriquement justifiée : « la croyance presque universelle que la toxine tétanique produite par le bacille au niveau de la plaie atteint les centres nerveux par les nerfs ou les lymphatiques périnerveux, a été troublée par les études d'Abel et ses collaborateurs, poursuivies plus récemment par Firor, qui indiquent que la seule voie par laquelle la toxine puisse atteindre le système nerveux central est la circulation sanguine. Firor, Lamont et Shumacker précisent que « la toxine tétanique dans la moelle épinière est changée en un nouvel agent léthal qui est absorbé par le courant sanguin et est apporté à quelque centre vital où il exerce son effet ; ce nouvel agent léthal n'est pas neutralisé par l'antitoxine tétanique. »

Devant l'extrême gravité du tétanos ombilical, il ne paraît pas inutile d'essayer d'aug-

menter les chances de succès en recourant à la pénicilline. L'action expérimentale de la pénicilline sur le Clostridium tétanique a été affirmée par Hennel, Nichlos et Heilman. Son action thérapeutique sur certains germes anaérobies est maintenant connue. Enfin Buxton et Kurman ont publié deux cas de tétanos traités par la pénicilline associée au sérum, aux calmants et dans un cas, aux sulfamides. Cette association avec la pénicilline ou les sulfamides est très précieuse et empêche les infections secondaires d'évoluer.

Il est aussi chimérique de prétendre obtenir la libération de la toxine par des anesthésies générales à l'éther ou au chloroforme comme l'avait espéré M. Dufour. Tout comme en matière de diphtérie plutôt qu'à remédier aux dégâts antérieurs à la mise en train du traitement, la sérothérapie antitétanique vise à neutraliser la toxine non encore fixée sur le système nerveux et à empêcher que ne continue l'envahissement de l'organisme par le poison.

Donc, une dose unique de sérum antitétanique, dose suffisante et non point massive, 30 à 40.000 unités, sont une dose convenable.

Nous ne croyons pas à l'intérêt thérapeutique des injections d'anatoxine, telles que M. Ramon et M. Kourilsky les ont préconisées, et la pratique de la séroanatoxithérapie dans la diphtérie nous a démontré qu'en période

d'intoxication, par une toxine et de sensibilisation par les germes responsables de la toxi-infection, les injections de l'anatoxine homologue ne sont pas san provoquer des réactions d'intolérance allergique. Elles nous paraissent fâcheuses et nous les redoutons aussi bien dans la diphtérie ou le danger est dans l'adynamie et la paralysie du système nerveux, que dans le tétanos où l'hyper-excitabilité neuro-musculaire peut susciter à l'improviste et à tout instant des accès paroxystiques, qui mettent le malade dans le danger le plus instant.

L'indication la plus urgente est de parer à ces dangers par une médication tout à la fois symptomatique et physiopathologique qui, modérant l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, atténue la contracture si épuisante pour le malade, permet de l'alimenter et de l'hydrater, diminue la fréquence et la violence des accès de contracture paroxystique, parvient même, dans les cas heureux, à les supprimer complètement.

Cette indication traditionnelle était remplie jadis par la prescription des hautes doses de chloral et de bromure, puis par l'emploi du gardénal. L'idéal serait que le malade dormit de façon presque continue d'un sommeil paisible. L'avertine. tri-bromoéthanol administré en lavement deux ous trois fois par vingt-quatre heures, remplit parfaitement cette indication.

Dès 1934, Guillemot et Périer signalaient à la Société de Pédiatrie, l'efficacité incontestable de l'anesthésie de base par lavements d'avertine dans deux cas de tétanos infantile. La question du point de vue général était reprise par Desmarets et Goyer, qui relataïent les expériences de Kasper démontrant la supériorité de l'association tribromoéthanolsérothérapie sur la sérothérapie isolée et devant l'Académie de Chirurgie par Louis Basy.

En 1935, aux Etats-Unis, Cole et Spooner administrent pendant trois jours consécutifs et sans accidents, de l'avertine aux doses de 25 milligrammes par kilogramme, 2 et jusqu'à 4 et 5 fois par jour à un nouveau-né atteint de tétanos ombilical, et attribuent la survie de l'enfant à cette thérapeutique héroïque.

En 1940 Speath préconise également chez l'adulte des doses assez fortes, 25 milligrammes par kilogramme la première fois, à faire suivre par des doses de 10 à 15 milligrammes par kilogramme suivant les besoins. Cet auteur fait judicieusement remarquer qu'il faut s'efforcer de trouver la dose minima efficace en fractionnant les doses, car la dépression des réflexes tussigènes peut entraîner une pneumonie de déglutition.

Les auteurs Français préconisent dans l'anesthésie par l'avertine, une dose de 10 centigrammes par kilogramme de poids. C'est

sur ces bases que nous traitons les grands enfants atteints de tétanos. Dix centigrammes par kilogramme et par jour apparaissent comme le maximum quotidien. Mais il nous paraît raisonnable de partir sur une dose moitié moindre, cinq centigrammes par kilogramme réparties en 2 ou 3 instillations rectales quotidiennes. On augmente ensuite les doses et on rapproche ou l'on écarte les lavements médicamenteux à la demande, suivant l'intensité et la fréquence des accès paroxystiques.

Dans les conditions où nous l'avons employé, ce produit ne provoque pas de réaction toxique générale, pas d'irritation locale, pas d'accoutumance. La voie d'introduction évite les excitations répétées dues aux piqures. De plus, cette anesthésique de base n'a pas les inconvénients de l'éther et du chloroforme. Il possède sur eux l'avantage de procurer un sommeil prolongé, continu et tranquille, pendant lequel le malade ne semble pas souffrir.

Dans l'observation rapportée ci-dessous (n° II), ce nouveau né de 3 kgs 500, qui entre au huitième jour ne pesant plus que 2 kgs 700, en plein tétanos, la médication calmante fut la suivante. Chaque jour l'enfant reçut d'abord deux puis trois lavements à 10 centigrammes d'avertine, 5 centigrammes de gardénal et 50 centigrammes de chloral. Ce n'est qu'au dix-

septième jour que l'enfant étant véritablement très endormi, on ramena les doses d'avertine à 7 puis 2 centigrammes en instillations rectales répétées trois fois dans les vingt-quatre heures.

Mais tout au long de la maladie, qui va se prolonger dix, quinze et trente jours, se pose le délicat problème des soins. Ces préoccupations sont fondées à propos de tout tétanique et naguère M. Guillain insistait à juste titre sur la nécessité du repos, de l'isolement, du souci constant d'éviter la douleur, l'ébranlement provocateur de crises paroxystiques, sur la nécessité de nourrir les malades et de leur assurer malgré le trismus et les spasmes toniques, la masse de liquide indispensable à ces malades toujours menacés d'hyperthermie et de complications pulmonaires par inhalation ou par atelectasie. Combien plus impérieuses et plus délicates à remplir sont ces nécessités vitales quand il s'agit d'un nouveau-né dont les besoins alimentaires sont considérables, dont les réserves et tout particulièrement les réserves d'eau sont si courtes et qui s'infecte si facilement.

Le milieu hospitalier n'est certes pas le moins dangereux pour des malades de cette sorte, et cependant sauf exception dans un milieu où précisément le tétanos des nouveaux-nés ne se voit plus, il ne semble pas

qu'en dehors d'un service de pédiatrie on puisse mener à bien un traitement aussi délicat.

Notre petit malade, qui avait de fréquents et graves accès de contracture, a pu être gavé à la sonde nasale plusieurs fois par jour sans traumatisme ni infection pulmonaire. Il recevait une bonne dose de sérum glucosé en goutte à goutte rectal. Un large apport de glucose, aliment du muscle n'est pas à mépriser dans une maladie dominée par l'hypertonie permanente et les redoublements paroxystiques de la contracture.

Nous ne dirons qu'un mot du traitement chirurgical du tétanos du nouveau-né. Rocher a obtenu un cas de guérison par l'excision de la cicatrice ombilicale. Guérin et Lange ont perdu un malade par omphalectomie. Il ne semble pas d'ailleurs à l'heure actuelle qu'en matière de tétanos, l'opinion soit très en faveur du traitement chirurgical local. Pour Speath, les principes chirurgicaux du tétanos sont identiques à ceux suivis en l'absence de cette maladie. Et tout récemment, de Lavergne, Hellury et Faivre établissaient avec rigueur sur le plan clinique comme sur le plan expérimental « l'inutilité du traitement chirurgical local dans le tétanos déclaré ».

Observations

Observation n° 1

(Professeur Sorel) Nov.-Déc. 1947

Age de l'enfant : 6 jours; poids 3 kg. 800. Début de la maladie : 6me jour.

Accouchement normal fait à domicile par une sage-femme. Chute du cordon dans les délais normaux.

Symptômes : jusqu'au 6e jour l'enfant prend 7 têtées par jour sans la moindre difficulté puis subitement il devient grognon, pleure et prend très mal la tétée de 15 h. La mère remarque dès ce moment qu'il éprouve de la difficulté à ouvrir la bouche. il ne prend pas sa têtée à 18 h.; à 19 h. il est hospitalisé.

Examen à l'entrée: à 20 h., rien d'autre à noter qu'un trismus très intense; pas de raideur du tronc ni des membres. L'enfant déglutit ce qu'on lui donne à la cuiller mais ne peut prendre le sein.

Nous sommes au 20 novembre au matin.

Ictère jaune, franc, trismus très intense augmenté par les tentatives d'ouverture de la bouche, rendant impossible toute alimentation s'accompagnant de salivation et de sialorrhée masseters très contracturés.

— Raideur de la nuque rendant impossible la mobilisation de la tête.

— Raideur de la colonne vertébrale rendant très difficile la P.L. qui ramène un liquide franchement hémorragique, rouge, rutilant ne contenant que des hématies fraîches.

Membres inférieurs relativement souples; légère contracture des membres supérieurs en flexion. Hyperefléxie diffuse, la percussion déterminant parfois l'apparition de crises convulsives d'allure tonico-clonique sans arrêt de la respiration ni cyanose; sans grimacement.

La plaie ombilicale est œdemateuse, légèrement suintante, température 37°4 37°7.

Traitement : sérum antitétanique.

60.000 unités { 30.000 intra musculaire ; 30.000 sous cutané { 15.000 péri ombilical ; 15.000 à la cuisse }

Anatoxine tétanique : 1/4 de cc
Gardénal 0,03 + 0,07

Le 21 novembre : Contracture généralisée à tous les muscles, déterminant une rigidité

très intense, très nombreux paroxysmes, dyspnée très intense, quelques phases d'apnée. Alimentation totalement impossible. Température 39°9, 38°8.

Traitement : Sérum A.T. : 20.000 U + 1/2 cc Anatoxine. Gardénal 0,04, camphre.

Le 22 novembre : La contracture s'exagère déterminant une rigidité absolue — crises subintrantes — dyspnée extrême avec respiration rapide, superficielle ; cyanose intense, phases d'apnée très fréquentes. Température 39°9, 39° ; l'ictère a disparu. Traitement : gardénal 0,04 2 fois.

Le 23 novembre : La contracture diminue au niveau des membres inférieurs, crises moins fréquentes avec quelques phases d'apnée. Déshydratation. Température 39°2, 38°5. Traitement : Gardénal 0,04 × 2 ; lavement au chloral : 0,50 ; sérum physiologique : 300 cc.

Le 24 novembre : La contracture diminue progressivement. Quelques paroxysmes avec cyanose. Température : 38°4, 38°8. Traitement : Gardénal 0,04 × 2 ; Avertine rectale 0,07, 0,10 ; sérum physiologique 225 cc : sérum glucosé (rectal) 225 cc.

Le 25 novembre : Etat stationnaire. La plaie ombilicale présente une légère suppuration. Température 39°5, 37°. Traitement : Gardénal, avertine, sérum glucosé et physiologique ; pansement local à la pénicilline.

Le 26 novembre : Contracture très diminuée au niveau des quatre membres et à la nuque ; légère diminution du trismus permettant de faire prendre quelques gouttes à la cuillère. Phases de paroxysmes moins fréquentes. Reprise du sommeil dans la nuit. Température 38°7. Traitement : comme la veille.

Pendant les journées des 27, 28, 29 et 30 *novembre,* la contracture diminue, le trismus est de moins en moins marqué avec quelques paroxysmes. Température 37°3. On poursuit le traitement.

Le 1er décembre, l'enfant prend toutes les deux heures un biberon de 10 à 15 grammes, la température à 39°2 peut être due à de petits abcès de la fesse.

Les 2 et 3 décembre, état stationnaire, mais apparition d'un œdème du prépuce. Grosse difficulté pour faire prendre le biberon. L'enfant ne prend que quelques grammes. Traitement poursuivi. Température 37°, 36°8.

Le 4 décembre : Quatre gavages dans la journée sans incidents.

L'œdème atteint les quatre membres.

Le 5 décembre : Lors d'un second gavage, le bébé présente un état d'asphyxie bleue qui nécessite la respiration artificielle. Traitement : Gardénal, avertine. Pénicilline 20.000 unités 8 fois.

Le 6 décembre : trois gavages de 80 cc. Même traitement mais on arrête l'avertine.

Le 7 décembre : Petit abcès de la cuisse qui est incisé.

Le 8 décembre, 9 et 10 : L'enfant a encore quelques paroxysmes lors des gavages, œdème persistant et généralisé. Température 38°2, 36°9 ; albuminurie légère. On poursuit le traitement.

Le 10 décembre : Plus de crises convulsives, la contracture a pratiquement disparu, l'enfant prend un biberon de 150 gr. ; deux gavages ; température 38°. Traitement : gardénal 0,02 (deux fois).

Le 11 décembre : Au matin, température 41°9.

Cyanose très intense et généralisée, dyspnée extrême.

A l'auscultation : deux très gros foyers de râles crépitants fins occupant les deux moitiés inférieures des deux poumons. Râles de bronchite diffuse.

Mis sous la tente à oxygène.

Traitement : gardénal, syncortyl, camphre, pénicilline.

A midi : râles diffus dans les deux champs pulmonaires. Dyspnée et cyanose extrême. Le malade meurt à 15 heures dans un tableau d'asphyxie.

Observation II
(Clinique de l'Hôpital Trousseau)

M Jean-Claude, né le 19 octobre 1946 est admis dans le service, le samedi 26 octobre. Dans la nuit du vendredi au samedi ses parents ont été inquiétés par des pleurs et de la contracture des mâchoires

L'enfant est né à terme de parents bien portants. L'accouchement, normal, a été fait au domicile familial, par une sage-femme assistée d'une jeune auxiliaire. L'enfant pesait à la naissance 3 kg. 500 et a été nourri au sein. Deux autres enfants sont en bonne santé.

Lors de l'entrée, le 26 octobre 1946, le nouveau-né âgé de 7 jours pèse 2 kg. 690. La température est normale mais un trismus intense gêne considérablement la succion et même l'alimentation à la cuillère. L'ombillic est le siège d'un suintement discret, mais on ne trouve pas le bacille de Nicolaier dans la sérosité. L'enfant est isolé dans une chambre obscure et reçoit 40.000 unités de sérum antitétanique de l'Institut Pasteur, en injection sous-cutanée.

Le 27 octobre on ne fait pas de nouvelle injection de sérum antitétanique. On administre au nourrisson par voie intra-musculaire 80 000 U.C. de pénicilline, soit 10.000 unités toutes les trois heures, peros, 0 gr. 50 d'hydrate de chloral et 2 fois 0 gr. 05 de gardénal ;

deux lavements d'avertine, chacun de 0 gr. 10 dans 150 centimètres cubes d'eau. Dans la journée le petit malade a présenté cinq crises d'apnée avec contracture et cyanose intense du visage et des crises paroxystiques généralisées sans apnée. Entre les crises se dessine sur le visage un rictus sardonique.

Le 28 octobre il n'y a pas de fièvre. Il existe une contracture généralisée discrète. Mais surtout le trismus persiste, accentué par toute tentative d'alimentation, qu'il rend très difficile. Aussi doit-on recourir à l'emploi par voie rectale de sérum glucosé auquel on associe deux lavements d'avertine, chacun de 0 gr. 10. L'enfant reçoit en outre 80.000 unités de pénicilline, 0 gr 50 de chloral et 0 gr. 10 de gardénal.

Le 29 octobre, quatrième jour de maladie, hypothermie. Dans la journée une douzaine de crises de contracture généralisée avec apnée et cyanose et trois ou quatre dans la nuit. Entre les crises existe un état de somnolence quasi permanent. Devant l'impossibilité de toute alimentation per os, on utilise le gavage par sonde nasale : huit fois 50 grammes de lait de femme. Mais on n'arrive que très inconstamment à donner la totalité des repas vu la fréquence des crises d'apnée.

Le 30 octobre on augmente la quantité d'avertine : 3 fois 0 gr. 10.

Le 1er novembre devant la provocation des

crises de contracture par les injections de pénicilline, on décide d'interrompre cette médication. L'enfant a reçu 400.000 U.C. de pénicilline en cinq jours

Le 2 novembre les crises d'apnée ont été moins fréquentes ; on continue à donner 0 gr. 10 de gardénal, 0 gr. 60 de chloral et trois lavements de 0 gr. 10 d'avertine. Ce traitement calmant sera poursuivi jusqu'au 10 novembre.

Le 5 novembre les contractures persistent avec apparition de mousse blanche aux lèvres. Quatre crises en vingt-quatre heures. Alors on continue le gavage : 7 repas de 70 grammes de lait de femme.

Le 8 novembre, plusieurs crises paroxystiques dans la nuit. Cependant l'enfant est plus vif, crie, ouvre les yeux.

Le 10 novembre seizième jour de l'affection, il ne se produit plus de paroxysmes apnéiques.

Le 11 novembre le trismus est intermittent. On arrive à faire prendre une partie des repas au biberon La somnolence persiste. On diminue la quantité d'avertine : 3 fois 0 gr. 07.

Le 12 novembre. l'enfant pèse 2 kg. 710. Il existe encore un certain degré de raideur généralisée, trois ou quatre crises de même intensité qu'au début se sont produites.

Le 17 novembre, clocher thermique matutinal 39°6. perte de 150 grammes, ni diarrhée,

ni vomissement. Depuis le 16, on donne deux lavements d'avertine de 0 gr. 05.

Le 20 novembre, il n'y a plus d'accès paroxystique. Le trismus a disparu. L'enfant boit au biberon. On donne depuis la veille deux lavements d'avertine de seulement 0 gr. 02 ; deux fois 0 gr 03 de gardénal et 0 gr. 50 par jour de chloral. Le soir la température atteint 39°.

Mais le lendemain matin 21 novembre elle est redevenue normale. L'otologiste constate une coloration rosée des tympans et en discute la signification. Ni nausée, ni vomissement. On supprime l'avertine et le lendemain on arrêtera la thérapeutique par le chloral.

Le 27 novembre, tout traitement médicamenteux est interrompu, le poids atteint 3 kg. 120 (2 kg. 690 à l'entrée). Pendant toute l'affection il n'y a eu ni diarrhée, ni constipation, les vomissements ont été rares.

En résumé : Tétanos ombilical, dont le début remonte au sixième jour de l'existence. Une amélioration nette ne s'est affirmée que vers le quinzième jour de l'affection. L'évolution s'est étendue sur un peu plus d'un mois.

Observation III

A cette observation nous pouvons joindre celle d'un tétanos d'un nouveau-né traité dans le Service en 1942 et dont l'issue fut moins heureuse.

V .. Christiane, âgée de 8 jours, est hospitalisée le 21 mars 1942. Le 20 mars, l'enfant a refusé de boire, présenté de la contracture des mâchoires et une raideur intense généralisée. La mobilisation déterminait des crises convulsives.

Le 21 mars. Enfant extrêmement raide, en opisthotonos, se laissant soulever d'un seul bloc par les pieds. Membres supérieurs fixés en demi-flexion, membres inférieurs en extension. On peut ouvrir la bouche, mais l'enfant n'avale pas. Dans la journée, plusieurs crises paroxystiques avec cyanose, accès de suffocation et bombement de la fontanelle. La plaie ombilicale, non fermée, propre, laisse sourdre une goutte de sang. Température normale, poids 3 kg. 350. 60.000 unités de sérum antitétanique et 4 injections intra-musculaires de 0 gr. 02 de gardénal. Trois biberons de 60 gr. Sérum glucosé en goutte à goutte rectal.

Le 22 mars on ne renouvelle pas les injections de sérum. Les crises paroxystiques sont moins fréquentes.

Le 26 mars. Les crises sont fréquentes, mais moins fortes qu'au début. La raideur persiste en opisthotonos.

Mais le 28 mars, la température s'élève à 40° quoique les crises aient diminué de fréquence et d'intensité.

Le 29 mars, l'enfant meurt dans la matinée.

L'autopsie révèle une oto-mastoidite bilatérale avec méningite et thrombose des vaisseaux corticaux. Les poumons présentent des infarctus multiples, mais il n'y a pas de lésions broncho-pneumoniques. Les reins sont congestifs, les surrénales hémorragiques.

Observation IV
citée pour sa description clinique
M. H. Grenet et Mlle C. Vogt
(Société de Pédiatrie de Paris, 1928)

Age de l'enfant : 12 jours. Début de la maladie : 11e jour. Poids : 2 kg. 745.

Symptômes : Enfant né à terme, bien portant, jusqu'au 11e jour où il a quelques vomissements, puis, rapidement il lui devient de plus en plus difficile d'ouvrir la bouche et bientôt il est dans l'impossibilité de têter.

Trismus très marqué augmentant à la moindre tentative faite pour ouvrir la bouche. On est obligé de recourir à l'anesthésie par le chlorure d'Ethyle pour vaincre la contracture des masseters et s'assurer par un examen de la gorge et du pharynx que le trismus n'est pas dû à une cause locale.

Légère raideur de la nuque.

La raideur se généralise et le 3e jour le tétanos est complet. Au repos le trismus est moins accentué. (L'enfant parvient à boire lentement le biberon) mais la moindre excitation lui rend toute son intensité.

La tête est légèrement rejetée en arrière, immobile, le visage est grimaçant, le front plissé, la face ridée, le masque sardonique est complètement réalisé. Rigidité absolue, rigidité de barre.

Les membres supérieurs sont en flexion, les doigts fortement repliés dans la paume des mains.

Sous l'influence d'une excitation, bruit, et surtout lorsqu'on touche la bouche, le petit malade présente des crises paroxystiques : il est alors en opisthotones asphyxiant, la face cyanosée. Les crises ne se produisent pas spontanément.

Suintement presque insignifiant de la plaie ombilicale, on n'a pu déceler le bacille de Nicolaïer ni par examen direct ni par ensemensement.

Température : Oscillante entre 39° et 40°5 avec un maximum de 42°2 vers le 20e jour de la maladie, correspondant à une aggravation forte des symptômes (crises spontanées et fréquentes). Puis la température s'abaisse, brusquement d'abord 42°2 à 39°2 puis lentement ; le tétanos évolue vers la guérison.

Traitement : Le premier jour : 20 cc. de sérum antitétanique ; 10 intra musculaire ; 10 sous cutané ; chloral, bromure, bains. Injection de sérum tous les jours. Dose totale : 240 cc de sérum antitétanique.

Evolution de la maladie : 36 jours. Guérison.

Conclusions

I) Le tétanos du nouveau-né, maladie redoutable pour l'enfant qui vient de naître, est très rare. S'il est pratiquement impossible d'établir un chiffre de pourcentage, il est certain que cette affection est de moins en moins observée ; les pratiques d'asepsie l'ont fait presque totalement disparaître de notre pays.

II) Cependant, bien qu'on ne l'observe plus qu'à titre exceptionnel dans les maternités, dans les services hospitaliers, dans les milieux familiaux où l'on peut prendre toutes les précautions d'asepsie qui doivent présider à la naissance et aux soins à donner durant les premiers jours au nouveau-né, le tétanos fait encore des ravages en Afrique du Nord, dans les colonies où les indigènes accouchent dans des conditions de malpropreté souvent invraisemblables. Enfin dans certaines campagnes

reculées et arriérées où les conditions d'asepsie ne sont pas meilleures ; cette complication a été signalée par certains praticiens.

III) Le principal symptôme du tétanos du nouveau-né consiste en un trismus, complet ou non, survenant au cours des 15 premiers jours. Des contractures, de la raideur généralisée l'accompagnent souvent mais non d'une façon constante.

La porte d'entrée, quand elle est apparente, est presque toujours ombilicale. Rarement elle a été signalée sur d'autres points du tégument malgré sa rareté il faut penser à ce diagnostic, même en France.

IV) La mortalité de cette maladie est très élevée. D'après Nobécourt, malgré une thérapeutique énergique, elle est au voisinage de 65 p. 100. Néanmoins malgré ce pronostic sombre, il faut dès le diagnostic posé, pratiquer un traitement énergique précoce.

V) Le sérum antitétanique sera la base de toute la thérapeutique. Dès le premier jour on utilisera des doses élevées. En même temps on ordonnera une thérapeutique symptomatique contre la contracture. On traitera la plaie ombilicale ou une autre porte d'entrée cutanée de l'infection, s'il y a lieu. On isolera l'enfant et on tâchera de le nourrir.

VI) Un diagnostic posé très précocément, une thérapeutique immédiate et bien condui-

te, ont permis dans quelques cas, et les observations que nous avons citées en font foi, d'obtenir une guérison qui, au début du traitement pouvait être considérée comme inespérée.

Vu :
Le Président de Thèse :
R. Sorel.

Vu : Le Doyen :
Calvet.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 12 janvier 1948.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
Dottin.

Bibliographie

AFFRE : *Société de pathologie exotique.* 7 juillet 1926.

ANDERS (J.-M.) *and Morgan* (A.C.) Tetanos : a Preliminary report of a statistical study. (J. A. M. A. Chicago, 1905). Tetanus neonatorum : a second report of a statistical study.

BAZY (L.) : *Rapport à l'Académie de Chirurgie.* 15 juin 1938.

BECKMAN : *Treatment in général practice* (1945).

BRUNET : *Tétanos chez le nouveau-né.* Poitou-Médical 1910.

BOURLÈS : *La maladie des huit jours de l'Ile de Batz.* Thèse, Paris 1943.

BUXTON-KURMAN : J.A.M.A., 6 janvier 1945.

CERF L. : *Une observation de tétanos du nouveau-né.* (Anjou-Médical 1905).

CATHALA J., AUZÉPY-FISCHGRUND : *sur le tétanos du nouveau-né et des jeunes enfants.* « Le Nourrisson ». Mai-juin 1947.

CHABÉ : *Traitement inusité ayant été efficace dans un cas de tétanos du nouveau-né.* (Journal de Médecine de Bordeaux n° 24. 10 Septembre 1934).

CRAPONNE : Thèse de Lyon 1937. « *Considérations cliniques et thérapeutiques sur treize cas de tétanos du nouveau-né suivis de guérison* ».

DESMARETS ET BOYER : *Anesthésie et Chirurgie* (1936).

DEHERRIPON et DELATTRE : « *Tétanos ombilical chez un nouveau-né de 8 jours. Sérothérapie par voie hypodermique et par voie rectale. Guérison.* (Journal des Sciences Médicales. Lille 1er mai 1927).

DESHAYES : *Note sur un cas de tétanos du nouveau-né.* (Gazette des Hôpitaux n° 78. Septembre 1927).

ESCHERICH T. : Wien. Klin. Woch. VI, 586-588, 1893. Pediatrica Napoli 1904.

DIETRICH : Am J. Dis. Avril 1940.

FERRON : *Contribution à l'étude du tétanos du nouveau-né.* (Thèse de Bordeaux, 1928-1929).

FIROR-LAMONT-SHUMACKER : (Annals of Surgery). 1940.

GAUTIER M. : *Observations du tétanos ombilical à Maison-Carrée et recherches statistiques sur la mortalité des nouveau-nés en Algérie.* (Algérie Médicale. Mai 1933).

GRENET et Mlle VOGT : *Un cas de tétanos du nouveau-né.* (Société de Ped. de Paris. 16 octobre 1928).

HENTON : *Tetanus neonatorum* (Brit. M.J.I. p. 722. 1918).

GUERIN et LANGE : Journal de Médecine de Bordeaux. 1935.

GUILLEMOT et PÉRIER : Société de Pédiatrie. 16 octobre 1934.

HENNEL, NICHLOS, HEILMAN : J.A.M.A., 12 Août 1944.

LACAZE P. : *Traitement du tétanos du nouveau-né.* (Journal de Médecine de Paris, sept. 1930), *et travail du service du docteur Grenet de l'Hôpital Bretonneau.*

LECESNE-SMITH : Arch. Ped. New-York. Sept. 1928.

LUMIÈRE A. et BÉRARD L. : *A propos du diagnostic différentiel du tétanos.* (Avenir Médical, 1925).

LEENHARD-REVERDY : Bull. de Sciences Méd. et biol. Montpellier. Février 1926.

LABBÉ P. : Thèse de Montpellier 1942. « *Le tétanos à évolution retardée* ».

MONTEL : *Prophylaxie du tétanos ombilical à Saïgon* (Cochinchine). Bul. Soc. de Pathol. exotique. 22 Juin 1920.

NOBÉCOURT et PEYRE : Progrès Médical, Paris 1926.

NASSO : *Considérations sur 18 cas de tétanos des nouveau-nés.* (Art. Med. n° 25, p. 31). Rinascenza med. n° 23, 1925.

PARRISH P.L. : *Tetanus neonatorum.* (Arch. Pediat. New-York 261-264. Avril 1923).

PICARD : *A propos d'un cas de tétanos du nouveau-né.* (Bull. de Biol. clinique, n° 28. Avril 1929).

ROCHER CITÉ PAR GAVOIS : Encyclopédie. A *propos du traitement chirurgical du tétanos du nouveau-né.*.

ROCHER-RUDEAU : *Le tétanos du nouveau-né.* (Soc. d'obst. et de gynécol. de Bordeaux. Février 1929).

ROUQUÈS L. : *Le tétanos du nouveau-né et du jeune enfant.* (Presse Médicale, Paris 29 nov. 1947).

ROUX et BORREL : Annales de l'Institut Pasteur, 1898.

VARIOT : *Traité pratique des maladies des enfants du premier âge.* 1921, p. 677.

VODOZ : *Tétanos du nouveau-né.* (Revue Médicale de Suisse-Romande. Mai 1925).

VOUDOURIS : *Un cas de tétanos du nouveau-né.* (Soc. Ped. Paris. Avril 1925).